

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. Дисбактериозы кишечника: причины возникновения, диагностика, применение бактериальных биологических препаратов (пособие для врачей и студентов) / [Н.М. Грачева, Н.Д. Ющук, Р.П. Чуприна и др.]. – М., 2009. – 45 с.
5. Дисбактериоз кишечника: метод. реком. / [А.Л. Верткин, Ю.Я. Венгеров, А.А. Машарова и др.]. – М., 2008. – 33 с.
6. Mims C.A. The Pathogenesis of Infectious Diseases / C.A. Mims. – London, 2007. – 282 p.
7. Apperloo-Renkema H.Z. Host – microflora interaction in systemic lupus erythematosus (SLE) circulating antibodies to the indigenous bacteria of the intestinal tract / H.Z. Apperloo-Renkema, H. Bootsma, B.I. Mulder // Epidemiol. Infect. – 2005. – Vol. 114. – P. 133-141.
8. Лыкова Е.А. Микробиологические и иммунобиологические нарушения и обоснование применения пробиотиков при инфекционной патологии у детей : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / Е.А. Лыкова. – М., 2010. – 44 с.
9. Resident bacterial flora and immune system / [L. Biancone, I. Monteleone, G. Del Vecchio Blanco et al.] // Dig. Liver. Dis. – 2012. – Vol. 34, Suppl. 2. – P. 37-43.
10. Микробиологическая диагностика дисбактериозов: метод. рекомендации / [В.А. Знаменский, В.Н. Дегтяр, С.Н. Кузьминский и др.]. – Киев, 1986. – 27 с.
11. Грачёва Н.М. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями, диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: метод. реком. / Н.М. Грачёва, Г.И. Гончаров, А.А. Аваков. – М., 1986. – 23 с.
12. Лабораторна діагностика та діагностичні критерії змішаних гострих кишкових інфекцій: метод. реком. / [Ю.Л. Волянський, С.А. Деркач, А.Й. Носатенко та ін.]. – Харків, 2000. – 52 с.
13. Барановский А.Ю. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника / А.Ю. Барановский, Э.А. Кондрашина. – М. : Медицина, 2001. – 209 с.
14. Клиническая гастроэнтерология / [Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, Н.Д. Опанасюк и др.]: под ред. Н.В. Харченко. – Киев : Здоров'я, 2000. – 448 с.
15. Brenchley J. Bacterial translocation and T-cell dysfunction in HIV / J. Brenchley // 4th IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention (July 22-25, 2007). – Sydney, 2007. – Abstract TUSY402.

# QUANTITATIVE AND SPECIFIC DESCRIPTION OF COLON MICROFLORA FOR PATIENTS WITH HIV-INFECTION/AIDS

V.D. Moskalyuk, I.V. Balanyuk

**SUMMARY.** In 76 patients with HIV-infection/AIDS was found out the violation of microbiocenosis of colon which manifests by the deficit of obligate microflora, considerable changes its high-quality composition and the increase of number of conditionally esse pathogenic microorganisms. At all of the clinical stages of HIV-infection the frequency of development of dysbiosis of different degrees for certain is more high, than in healthy persons ( $P<0,05-0,001$ ). Set strong direct correlation of dysbiosis depth with progress HIV-infection which represent its clinical stages ( $r=0,74...0,91$ ).

**Key words:** HIV-infection/AIDS, intestine dysbiosis.

Отримано 31.01.2013 р.

© Меленко С.Р., 2013  
УДК 616.98-097:578.828.6-06:616.153.96

С.Р. Меленко

## ВПЛИВ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТА ПОКАЗНИКИ ГЕМОГРАФИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський державний медичний університет

Встановлено прогресування анемії у більшості хворих на ВІЛ-інфекцію з розвитком імунodefіциту, який проявляється значним зниженням загальної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, «активних» Т-клі-

тин і В-лімфоцитів, а також зростанням числа нульових і неповних Т-лімфоцитів. Визначено, що антиретровірусна терапія першого ряду дає змогу покращити окремі показники клітинного імунітету.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, клітинний і гуморальний імунітет, гемограма, антиретровірусна терапія.

Перебіг ВІЛ-інфекції на всіх клінічних стадіях – від безсимптомного вірусоносійства до клінічно розгорненої стадії СНІДу – має характер системної патології [1-3].

У клінічній симптоматиці ВІЛ-інфекції часто виявляється геморагічний симптомокомплекс, що свідчить про наявність порушення функції судинної стінки. За даними А.В. Кравченко (2000), у 62,3 % пацієнтів на стадії СНІД безпосередньою причиною смерті є тромбгеморагічний синдром, на стадії безсимптомної ВІЛ-інфекції клінічні прояви геморагічного синдрому виявляються в 7,4 % пацієнтів [4].

Одним із важливих патогенетичних механізмів, що призводять до порушень у системі гемостазу, є зміни в імунній системі при ВІЛ-інфекції. Можна виділити декілька механізмів взаємодії системи імунітету і гемостазу у хворих на ВІЛ-інфекцію: а) виражена активація моноцитарно-макрофагальної ланки імунітету у хворих на ВІЛ-інфекцію відбувається в результаті стимуляції  $\gamma$ -інтерферону ( $\gamma$ -ІФН), що виробляється інфікованими Т-лімфоцитами [5, 6]; б) значне підвищення в крові рівня циклічного аденозинмонофосфату [7], що пригнічує синтез  $CD4^+$ -лімфоцитами ІЛ-2, який знижує вироблення  $\alpha$ -ІФН макрофагами і В-лімфоцитами, активність справжніх кілерів, фагоцитоз і реакцію вивільнення лізосомальних ферментів нейтрофілами, здатність тромбоцитів до агрегації [6, 8]; в) наявність у крові хворих на ВІЛ-інфекцію аутоантитіл класів IgG і IgM до білків, що зв'язують фосфоліпіди і зумовлюють подовження активованого протромбінового часу [6, 9]. Збільшення протромбінового часу, часу рекальцифікації та активованого протромбінового часу виявлено на всіх стадіях ВІЛ-інфекції [4].

Отже, зміни у системі імунітету можуть зумовлювати порушення у системі гемокоагуляції у ВІЛ-інфікованих.

Метою роботи було дослідити зміни імунологічних показників й показників гемограми у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД і провести їх медикаментозну корекцію.

### Пацієнти і методи

Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД, які перебували на амбулаторному спостереженні протягом 2007-2011 рр. в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед обстежених було

35 (27,6 %) хворих І клінічної стадії, 60 (47,2 %) – ІІ, 22 (17,3 %) – ІІІ, 10 (7,9 %) – ІV клінічної стадії.

Усі пацієнти були розділені на дві групи: І – 93 особи, які не отримували АРТ; ІІ – 34 хворих, яким призначали АРТ першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавіренз). Зазначені пацієнти перебували на АРТ не менше 3 міс. 36 хворих, які лікувалися тільки симптоматично (АРТ не призначалася), і 16 осіб на фоні АРТ отримували антиагрегант дипіридамолом по 75 мг одноразово на ніч, 1 раз на 2 доби протягом 3 міс.

35 (37,6 %) представників групи, яка лікувалася тільки симптоматично, перебували у І клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 39 (41,9 %) – у ІІ, 13 (14,0 %) – у ІІІ і 6 (6,5 %) – у ІV. Хворі з І і ІІ клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу були об'єднані в 1-у, а з ІІІ і ІV – відповідно в 2-у досліджувані підгрупи.

21 (61,8 %) представник групи, лікованої за допомогою антиретровірусних препаратів, перебував у ІІ клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 9 (26,4 %) – у ІІІ і 4 (11,8 %) – у ІV. Хворі з ІІ клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу склали 1-у, а з ІІІ і ІV – 2-у підгрупи зазначеної групи.

### Результати досліджень та їх обговорення

У хворих на ВІЛ-інфекцію були суттєві зміни основних показників крові, які залежали від стадії хвороби (табл. 1, 2).

Кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну засвідчили чітку тенденцію до зниження при ІІІ-ІV клінічних стадіях недуги, що вказує на прогресування анемії разом із розвитком ВІЛ-інфекції. Кількість лейкоцитів периферичної крові коливалася від  $0,8$  до  $10,6 \times 10^9/\text{л}$ . Найнижчою вона була при ІІІ –  $(3,60 \pm 0,78) \times 10^9/\text{л}$  і ІV клінічній стадії хвороби –  $(2,26 \pm 0,89) \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ). Суттєвої різниці між лейкопенією при І, ІІ і ІІІ стадіями не було. Нормальний показник кількості лейкоцитів відзначено лише у 13,6 % хворих з ІІІ, у 68,3 % – з ІІ і в 77,1 % – з І клінічною стадією ВІЛ-інфекції. У жодного пацієнта в термінальній стадії недуги зазначеного нормоцитозу не спостерігали. Кількість паличкоядерних нейтрофілів лейкоцитів коливалася від 0,1 до 18 % і закономірно зменшувалася з прогресуванням недуги – до  $(2,70 \pm 0,73)$  при ІІІ і до  $(1,33 \pm 0,81)$  % при ІV клінічній стадії ( $p < 0,05$ ). Подібним чином при ІІІ і ІV стадіях ВІЛ-інфекції критично падала й кількість лімфоцитів: відповідно до  $(0,83 \pm 0,28)$  і  $(0,45 \pm 0,31) \times 10^9/\text{л}$  ( $p < 0,05$ ). ШОЕ різко перевищувала значення здорових людей і характеризувалася тенденцією до наростання в пізніших клінічних стадіях ВІЛ-інфекції.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Основні лабораторні показники у хворих на ВІЛ-інфекцію (межі коливання,  $M \pm m$ )

Показник	Здорові особи	Клінічна стадія хвороби			
		I (n=35)	II (n=60)	III (n=22)	IV (n=10)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	3,90-5,00	4,12 $\pm$ 0,33 3,88-4,60	3,46 $\pm$ 0,28 2,85-3,95	3,33 $\pm$ 0,35 2,80-3,88	3,48 $\pm$ 0,26 2,90-3,85
Гемоглобін, г/л	120,0-150,0	125,7 $\pm$ 6,3 95,3-135,5	110,2 $\pm$ 7,0 92,0-124,2	103,8 $\pm$ 8,2* 87,5-115,6	109,1 $\pm$ 9,3 85,8-121,4
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	5,0-8,0	5,25 $\pm$ 0,50 2,3-9,2	4,38 $\pm$ 0,75 2,1-10,6	3,60 $\pm$ 0,78 1,5-6,0	2,26 $\pm$ 0,89* 0,8-4,1
Паличкоядерні нейтрофіли, %	до 5	4,65 $\pm$ 0,72 2-12	4,08 $\pm$ 0,65 1-14	2,70 $\pm$ 0,73 1-18	1,33 $\pm$ 0,81*, ** 0,1-5,5
Лімфоцити, $\times 10^9/л$	1,2-3,6	1,85 $\pm$ 0,38 1,2-2,9	1,17 $\pm$ 0,33 0,9-2,5	0,83 $\pm$ 0,28* 0,5-1,2	0,45 $\pm$ 0,31* 0,1-0,9
ШОЕ, мм/год	4-10	27,8 $\pm$ 4,6 6-36	31,4 $\pm$ 6,8 12-44	36,5 $\pm$ 6,4 13-52	33,9 $\pm$ 5,8 22-46

Примітки: \* – достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця порівняно з показником при I клінічній стадії, \*\* – порівняно з показником при II клінічній стадії.

Подібно до змін основних показників крові залежно від клінічної стадії недуги, відзначали значні їх зміни залежно від кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів (табл. 2).

Встановили, що паралельно зі зниженням кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів прогресувала й анемія (зменшувалася кількість еритроцитів та рівень гемоглобіну), причому значення цих показників були достовірно нижчими ( $p < 0,05$ ) у хворих, коли абсолютна кількість  $CD4^+$ -лімфоцитів не досягла 200 в 1 мкл.

Динаміка кількості лейкоцитів, лімфоцитів, вмісту паличкоядерних нейтрофілів нагадувала таку при аналізі лабораторних показників залежно від клінічної стадії ВІЛ-інфекції. Так, при зниженні абсолютної кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів менше 200 й, особливо, менше 50 в 1 мкл крові розвивалася лейко-, нейтропенія й загальна лімфопенія ( $p < 0,05$  порівняно з показником осіб з кількістю  $CD4^+$ -лімфоцитів понад 500 в 1 мкл). Динаміка ШОЕ демонструвала таку ж тенденцію до зростання паралельно з прогресуванням ВІЛ-інфекції (табл. 2).

Таблиця 2

Основні показники крові хворих залежно від абсолютної кількості  $CD4^+$ -лімфоцитів в 1 мкл ( $M \pm m$ )

Показник крові	Абсолютна кількість $CD4$			
	вище 500 (n=42)	від 499 до 200 (n=53)	від 199 до 50 (n=24)	менше 50 (n=8)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,06 $\pm$ 0,26	3,49 $\pm$ 0,27	3,37 $\pm$ 0,23*	3,51 $\pm$ 0,20
Гемоглобін, г/л	128,8 $\pm$ 7,2	111,2 $\pm$ 8,0	104,5 $\pm$ 4,7*	106,9 $\pm$ 6,7*
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	5,30 $\pm$ 0,60	4,25 $\pm$ 0,84	3,45 $\pm$ 0,68*	2,35 $\pm$ 0,87*
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,59 $\pm$ 0,69**	4,05 $\pm$ 0,72**	2,76 $\pm$ 0,78	1,39 $\pm$ 0,83*, **
Лімфоцити, $\times 10^9/л$	1,83 $\pm$ 0,42	1,20 $\pm$ 0,36	0,81 $\pm$ 0,33	0,47 $\pm$ 0,38*
ШОЕ, мм/год	26,4 $\pm$ 5,7	32,2 $\pm$ 6,2	36,4 $\pm$ 3,7	35,3 $\pm$ 5,3

Примітки: \* – достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця порівняно з показником осіб з кількістю  $CD4^+$ -лімфоцитів понад 500 в 1 мкл, \*\* – з показником осіб з кількістю  $CD4^+$ -лімфоцитів менше 50 в 1 мкл.

Стан клітинного і гуморального імунітету вивчали в динаміці у 34 хворих на ВІЛ-інфекцію (21 особа перебувала у II, 9 – у III і 4 – у IV клінічній стадії). У зв'язку з обмеженою кількістю пацієнтів і відсутністю суттєвих відмінностей в імунологічних показниках хворих у III і IV стадіях ми об'єднали їх у межах зазначених груп.

У період до початку АРТ виявлено значні зміни показників імунограми практично в усіх пацієнтів (табл. 3).

Загальна кількість Т-лімфоцитів і Т-хелперів була знижена ( $p < 0,05-0,01$ ), а от рівень Т-супресорів знижувався несуттєво ( $p > 0,05$ ). Відзначено затримку і порушення в диференціюванні лімфо-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

цитів. Частота виявлення нульових і неповних Т-клітин у хворих на ВІЛ-інфекцію до початку АРТ була підвищена відповідно від  $(40,00 \pm 2,10)$  і  $(19,00 \pm 2,30)$  % при II клінічній стадії недуги до

$(49,95 \pm 2,30)$  і  $(22,67 \pm 1,66)$  % при III-IV стадії, що суттєво перевищувало значення здорових осіб ( $p < 0,01-0,05$ ).

Таблиця 3

Динаміка показників імунного статусу хворих на ВІЛ-інфекцію ( $M \pm m$ )

Показник	Контроль (здорові особи, $n=40$ )	Клінічна стадія хвороби			
		II ( $n=21$ )		III-IV ( $n=13$ )	
		до початку АРТ	через 3 міс. АРТ	до початку АРТ	через 3 міс. АРТ
Лімфоцити, %					
0	$20,40 \pm 1,60$	$40,00 \pm 2,10^*$	$24,54 \pm 2,73^{**}$	$49,95 \pm 2,30^*$	$26,70 \pm 2,70^{*,**}$
Т загальні	$53,70 \pm 1,40$	$45,20 \pm 3,75^*$	$47,93 \pm 2,47^*$	$41,97 \pm 3,92^*$	$46,34 \pm 3,15^*$
Т неповні	$13,10 \pm 1,10$	$19,00 \pm 2,30^*$	$16,33 \pm 2,27$	$22,67 \pm 1,66^*$	$18,46 \pm 2,28^*$
Т «активні»	$24,30 \pm 0,50$	$17,11 \pm 1,33^*$	$20,52 \pm 1,75^{*,**}$	$14,51 \pm 2,62^*$	$18,87 \pm 2,18^*$
Т-хелпери	$39,10 \pm 2,40$	$26,55 \pm 2,40^*$	$29,33 \pm 3,72^*$	$21,89 \pm 1,43^*$	$26,38 \pm 4,16^*$
Т-супресори	$14,60 \pm 0,80$	$12,90 \pm 1,80$	$13,33 \pm 1,36$	$11,15 \pm 1,68$	$12,90 \pm 1,13$
D	$2,20 \pm 0,20$	$1,53 \pm 0,42$	$1,50 \pm 0,52$	$1,90 \pm 0,93$	$2,08 \pm 0,80$
B	$12,80 \pm 1,20$	$7,10 \pm 1,60^*$	$8,62 \pm 1,34^*$	$6,34 \pm 1,67^*$	$7,70 \pm 1,73^*$
IgA, г/л	$1,05 \pm 0,05$	$0,68 \pm 0,21$	$0,99 \pm 0,27$	$0,66 \pm 0,23$	$0,75 \pm 0,18$
IgM, г/л	$2,24 \pm 0,06$	$3,14 \pm 0,40^*$	$3,28 \pm 0,44^*$	$3,84 \pm 0,49^*$	$3,03 \pm 0,38^*$
IgG, г/л	$3,36 \pm 0,13$	$4,54 \pm 0,48^*$	$3,56 \pm 0,74$	$4,67 \pm 0,55^*$	$4,16 \pm 0,58$
ЦІК, од.	$56,3 \pm 2,1$	$118,0 \pm 26,6^*$	$68,2 \pm 21,4$	$152,3 \pm 40,1^*$	$72,5 \pm 33,5$
Лізоцим, мг/л	$3,25 \pm 0,78$	$2,19 \pm 0,51$	$2,26 \pm 0,39$	$2,55 \pm 0,71$	$2,38 \pm 0,96$

Примітки: \* – достовірність відносно показників у здорових осіб ( $p < 0,05-0,001$ ); \*\* – відносно даних у період до початку АРТ; ЦІК – циркулюючі імунні комплекси.

Однак знизився рівень субпопуляції загальних, «активних» Т-клітин ( $p < 0,05$ ) й особливо – Т-хелперів і В-клітин ( $p < 0,01$ ), що свідчить про зміну функціональної активності лімфоцитів. Важливо, що з прогресуванням недуги поглиблення дефіциту Т-хелперів і В-лімфоцитів наростало. Так, при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції рівень Т-хелперів становив  $(26,55 \pm 2,40)$  %, а при III-IV –  $(21,89 \pm 1,43)$  % ( $p < 0,05$ ). Число D-клітин суттєво не відрізнялось від значення у здорових осіб.

Імунорегуляторний індекс (IPI) становив при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції  $0,74 \pm 0,13$ , а при III-IV стадії –  $0,32 \pm 0,11$ , що суттєво не досягало значень у здорових осіб  $(1,5 \pm 2,2)$  ( $p < 0,01$ ).

Через 3 міс. АРТ першого ряду рівень нульових Т-лімфоцитів практично нормалізувався в усіх хворих, а Т «активних» – тільки у пацієнтів, що перебували в II клінічній стадії ВІЛ-інфекції. Усі інші досліджувані показники демонстрували тільки тенденцію до наближення до значень здорових осіб, усе ж ще достовірно відрізняючись від них ( $p < 0,05$ ).

Середні показники IPI мали таку ж тенденцію до підвищення. Так, у пацієнтів з II клінічною стадією недуги IPI становив  $0,83 \pm 0,16$ , а з III-IV стадіями –  $0,40 \pm 0,15$  (порівняно з нормою  $p < 0,01$ ).

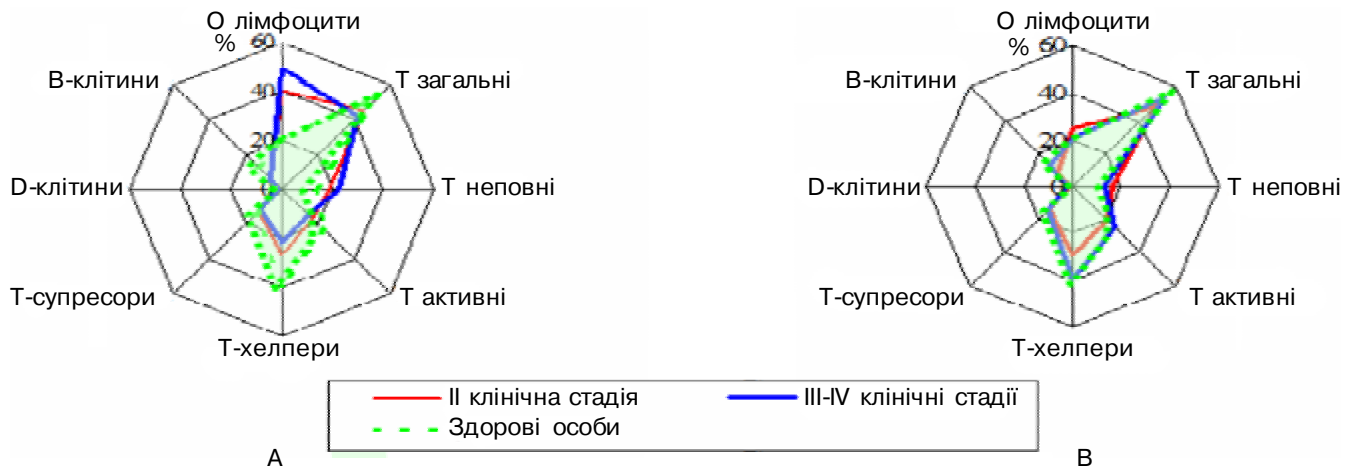
Через 3 міс. АРТ кількість В-клітин лише незначно зросла, так і не наблизившись до показників здорових осіб ( $p < 0,05$ ) (мал. 1).

Значних змін рівня IgA не виявлено, вміст IgM і IgG був помірно підвищеним, причому через 3 міс. етіотропного лікування рівень IgM залишався практично таким же, а IgG усе ж статистично суттєво знижувався ( $p < 0,05$ ). Важливо, що до початку лікування вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) значно перевищував рівень їх у здорових осіб ( $p < 0,01-0,001$ ). У результаті терапії середня концентрація їх знижувалась, наближаючись до нормальних значень. Вміст лізоциму мав тенденцію до зменшення, однак статистично достовірних змін цей параметр не зазнавав.

### Висновки

1. У III-IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції/СНІДу у більшості хворих спостерігається чітка тенденція до зниження кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну, що вказує на прогресування анемії разом із розвитком ВІЛ-інфекції.

2. Імунологічні показники засвідчують розвиток імунодефіциту, який проявляється значним зниженням загальної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, «активних» Т-клітин і В-лімфоцитів, а



Мал. 1. Показники клітинного імунітету при ВІЛ-інфекції до початку АРТ (А) і через 3 міс. АРТ (Б).

також зростанням числа нульових і неповних Т-лімфоцитів. Вказані зміни стосуються не тільки хворих, які перебували у III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, але й осіб з початковими проявами і навіть латентним перебігом ВІЛ-інфекції.

3. Сучасна антиретровірусна терапія першого ряду вже через 3 міс. спроможна покращити окремі показники клітинного імунітету, однак базові показники – рівень Т-хелперів та імунорегуляторний індекс – демонструють лише тенденцію наближення до значень здорових осіб, усе ще достовірно відрізняючись від них ( $p < 0,01$ ).

### Література

1. Изучение эффективности полидана в комбинации с тимазидом при терапии ВИЧ-инфекции / М.Н. Папуашвили, Б.В. Пинегин, М.Ю. Щелканов, Г.Р. Мацевич // Иммунология. – 2003. – № 3. – С. 132-140.
2. Norris Ph.J. Cellular immune response to human immunodeficiency virus / Ph.J. Norris, E.S. Rosenberg // AIDS. – 2001. – V. 15, Suppl. 2. – P. 16-21.
3. Pantaleo G. Retroviral Immunology: Immune response and Restoration / G. Pantaleo, B. Walker – Totova: New Jersey, 2001. – 234 p.
4. Кравченко А.В. Патогенетические механизмы нарушения системы гемостаза у больных ВИЧ-инфекцией / А.В. Кравченко, В.В. Малеев, А.М. Полякова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 3. – С. 45-49.
5. Нікольський І.С. Патогенез та імунотерапія ВІЛ-інфекції / І.С. Нікольський, В.Д. Юрченко, В.В. Нікольська // Сучасні інфекції. – 2004. – № 4. – С. 52-59.
6. Domingues A. Hemostasis in HIV / A. Domingues, G. Gamallo, R. Garsia // J. Clin. Pathology. – 2008. – V. 47, N 11. – P. 999-1003.

7. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular-disorders / [D.B. Cines, E.S. Pollak, C.A. Buck et al.] // Blood. – 2008. – V. 91, N 10. – P. 3527-3561.

8. Жерносеков Д.Д. Роль адгезивних білків у процесі нормального і патологічного тромбоутворення / Д.Д. Жерносеков // Лаб. діагн. – 2007. – Т. 40, № 2. – С. 72-76.

9. AIDS / [Bettaieb A., Oksenhendler E., Duendari N. et al.] // AIDS. – 2008. – V. 103, N 1. – P. 19-23.

### INFLUENCE OF ANTIRETROVIRAL THERAPY ON THE IMMUNE SYSTEM AND HEMOGRAM INDICATORS AT PATIENTS WITH HIV/AIDS

S.R. Melenko

**SUMMARY.** It was set the progression of anemia at most patients with HIV-infection with the development of immunodeficiency which manifests a decrease in the total number of T-lymphocytes, T-helpers, "active" T-cells and B-lymphocytes and increased number zero and incomplete T-lymphocytes. It was determined that antiretroviral therapy of the first line scheme gives the possibility to improve the certain parameters of cellular immunity.

**Key words:** HIV infection, cellular and humoral immunity, hemogram, antiretroviral therapy.

Отримано 12.02.2013 р.